Aus dem Paulinenstift zu Wiesbaden.
Chefarzt: Professor Dr. med. Wiedhopf.

Der Megaoesophagus und seine Behandlung unter Hinweis auf einen besonderen Fall.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Fritz Hundt
approb. Zahnarzt aus Wiesbaden.

Marburg 1933

Buchdruckerei Joh. Hamel, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 29. November 1933.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. Dr. Wiedhopf.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter und meinem verstorbenen Vater
in Dankbarkeit!

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung.
II. Der Megaoesophagus.
A. Die Ätiologie.
B. Die Anatomie.
C. Die Symptome.
D. Die Diagnose.
E. Die Therapie und Prognose.
III. Zusammenfassung.
IV. Fall.

Die chirurgische Behandlung pathologischer Prozesse der Speiseröhre ist auch heute noch voller Probleme. Das hängt mit der anatomischen Lage und der schweren Zugänglichkeit des Oesophagus zusammen. Es sei hier nur daran erinnert ,daß bei der Behandlung von Prozessen im mittleren oder unteren Abschnitt des Organs so gut wie immer die Pleurahöhle eröffnet werden muß. Bei Wundstörungen tritt als einfachere Komplikation das Pleuraempyem, als ernstere die der Mediastinitis auf. Außerdem leiden alle Eingriffe an der Speiseröhre an der Unsicherheit des Nahterfolges, weil der Oesophagus im Gegensatz zum Magendarmkanal keinen Serosaüberzug besitzt. So ist die Beseitigung von Krankheitsprozessen der Speiseröhre auch heute noch, trotz vieler Fortschritte in den letzten Jahrzehnten, immer mit großen Gefahren verknüpft, und die Wegnahme eines an und für sich leicht zu entfernenden Cardiakrebses ist um ein Vielfaches gefährlicher als die Beseitigung eines ähnlich gelegenen Darmcarzinoms. Auch die chirurgische Behandlung des als Megaösophagus bekannten Krankheitsbildes ist bisher wenig erfolgreich, teils aus den genannten allgemeinen Gründen, teils weil die dauernde Beeinflussung des Leidens wegen der regelmäßig vorhandenen funktionellen Schädigungen der ganzen Speiseröhre unmöglich ist.

In folgendem sollen die Entstehung, die pathologische Anatomie, die Symptome des Megaoesophagus, sowie die Diagnose, die Therapie und die Prognose des Leidens besprochen werden. Die Veranlassung dazu gab eine Patientin, die seit 1919 im Paulinenstift zu Wiesbaden beobachtet und behandelt wird.

Die Aetiologie.

Über die Aetiologie der Erkrankung werden heute noch lebhafte Diskussionen geführt. Die ersten Fälle wurden 1821 von Purton, 1833 von Hannay, 1840 von Delle Chiage und Limdan, 1843 von Abercrombie und Cruveilhier beschrieben auf Grund von Sektionsbefunden[29]).

Zenker, Schreiber und Baumgarten[18]) treten dafür ein, daß es sich bei einem großen Teil der Erweiterungen um angeborene Zustände handelt. Sie haben Erweiterungen bei Neugeborenen und Frühgeburten festgestellt. Nach Lüdin[29]) sind die angeborenen Dilatationen im unteren Abschnitt des Oesophagus direkt über oder unter dem Zwerchfell vorhanden. Sie entstehen infolge einer (angeborenen) geweblichen Mißbildung und eines kongenitalen Mangels an Widerstandsfähigkeit der

Oesophaguswand infolge eines lokalisierten Riesenwuchses. Bard schlägt daher die Bezeichnung „Megaoesophagus“ vor und vergleicht diesen mit dem Megacolon congenitum Hirschsprung. Auch er plädiert für den kongenitalen Ursprung und neigt zu der Ansicht, daß der Megaoesophagus durch eine Funktionsstörung der Ganglienzellen und Nervenbahnen in seiner Wand entsteht[3]). Zipperlen[61]) nimmt eine (kongenitale) vererbte Mißbildung als Ursache des Leidens an. Er hat einen Fall beobachtet, in dem die Kinder eines an Speiseröhrenerweiterung, Klumpfüßen und langem Dickdarm leidenden Patienten dieselben Störungen mit zur Welt brachten. v. Hacker[24]) hat sich ausführlich mit der Aetiologie des Leidens befaßt. Er beschreibt Fälle von Neugeborenen und Säuglingen, bei denen die Erweiterung der Speiseröhre von Göppert, Sjögren, Hope, Heinemann u. a. festgestellt worden war. Er glaubt jedoch, daß sicher bei einem Teil der „angeborenen Erweiterungen“ Krampfzustände in der Gegend des Zwerchfells bestehen. Er nimmt an, daß beim Megaoesophagus eine primäre Schädigung der Oesophagusmuskulatur vorliegt, und daß es sich hierbei um angeborene Innervationsstörungen von seiten des Vagus handelt, und daß Falten sowie Ventilbildung und eine direkte Abknickung das Hindernis für das Vordringen der Speisen bilden. Urrutica[58]), Palagyay[36]), Fleiner, Zusch, May, Sievers, Mohr, Zenker, Bester und Wilbrecht vertreten auch alle die Ansicht, daß die Entwicklung des Krankheitsbildes aus einer angeborenen Formanomalie der Speiseröhre abzuleiten sei. Eine derartige Formanomalie könne sehr lange Zeit, manchmal sogar zeitlebens bestehen, ohne auffallende Beschwerden hervorzurufen. Wenn es dagegen infolge irgendeiner Gelegenheitsursache zu einer länger andauernden Anstauung von geschluckten oder durch Erbrechen aus dem Magen hochgekommenen Massen in den Speiseröhrensack komme, so könne derselbe alsbald aus seinem Latenzstadium hervortreten. Starke Erweiterung des vielleicht ursprünglich kleinen Sackes oder chronische Schleimhautentzündung sei dann die Folge. Dadurch entstehe oft reflektorisch ein gesteigerter Kontraktionszustand an beiden Polen des Sackes, ein Spasmus der Cardia bzw. des unteren Oesophagusabschnittes. Nach Sauerbruchs[48]) Meinung ist der Megaoesophagus eine primäre, meist angeborene Erweiterung und Vergrößerung der Speiseröhre. Er verhält sich in funktioneller und anatomischer Beziehung wie das Megakolon. Die angeborene Ektasie kann sich sekundär steigern, wenn die peristaltische Muskelarbeit des schlaffen Sackes an sich zu schwach und infolge Innervationsstörungen in Unordnung geraten ist. Die Cardia ist dann den regelnden Einflüssen des sympathischen und des parasympathischen Systems entzogen und betätigt sich dank ihrer auto-

matischen Zentren unabhängig. Der Megaoesophagus hat, wie Sauerbruch sagt, mit Cardiospasmus darum nichts zu tun. Wenn er sich hinzugesellt, muß man ihn als sekundäre Folge der angeborenen Vergrößerung ansehen. Andere Autoren glauben, daß die Mehrzahl der Erweiterungen erworben sei, wobei Innervationsstörungen eine große Rolle spielten. v. Mikulicz[18]) nimmt einen Krampf der Cardia an, als dessen Folge Stauung der Speisen mit sekundärer Erweiterung auftrete. Giese 1860, später Kraus haben eine Erkrankung des Vagus als Ursache für die Entstehung der Dilatation angesehen. Letzterer stellte bei Sektionen 6 Mal degenerative Veränderungen am Vagus fest. Kraus behauptet, daß durch diese Veränderungen ein Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia bedingt sei und gleichzeitig Erschlaffung der Wandmuskulatur des Oesophagus eintrete. In letzter Zeit beobachtete G. Hofer bei Hunden, nachdem er den Vagus rechts unter dem Rekurrens durchtrennt hatte, röntgenologisch ein Bild, das dem der erweiterten menschlichen Speiseröhre (Megaoesophagus) sehr ähnlich war. Ob man jedoch eine Durchtrennung eines Nervenstammes einer Erkrankung desselben gleichsetzen kann, erscheint sehr fraglich. Zaaijer[27]) glaubt 1918 nach gründlicher anatomischer Untersuchung und Beobachtung einiger operativer Fälle die Ansicht rechtfertigen zu können, daß eine motorische Cardiainsuffizienz vorliege. Sobald Speisen eingenommen würden, öffne sich die Cardia automatisch durch den Dilatator cardiae. Wenn dieser jedoch zu schwach sei, bliebe die Cardia geschlossen. Hypertrophie und Dilatation seien dann als sekundär anzusehen. Rosenheim und Richartz nehmen als Grund der Erweiterung eine Erschlaffung im unteren Speiseröhrenabschnitt an. Das Hinabgleiten der Speisen sei dadurch erschwert, daß die Falten und Taschen des Rohres einen Ventilverschluß bildeten. Taddei[55]) unterscheidet 2 Formen von Megaoesophagus, eine ausgehend vom Cardiospasmus und eine 2. Form, die von abnormen Verhältnissen an der Durchtrittsstelle des Oesophagus durch's Zwerchfell herrührt, und die er als primären supraphrenischen Megaoesophagus bezeichnet. Oettinger's[34]) Angaben bezüglich der Aetiologie gehen dahin, daß es sich zunächst um einen Lang- (Dolicho) oesophagus handelt, der sich bei weiterer Ausbildung auf dem Zwerchfell unten umgelegt hat und so eine Art Falte oder Klappe bildet. Ähnlich denken Sencert und Simon. H. Schmerz[49]) gibt nach Thieding 3 Theorien an: 1. Die Ursache der Dilatation ist Oesophagismus und Cardiospasmus. 2. Das Primäre ist die Dilatation der Oesophagusmuskulatur. Der nicht immer vorhandene Spasmus ist sekundär durch den konstanten Speisereiz hervorgerufen. 3. Diese Theorie umfaßt die Gruppe der idiopathischen gleichmäßig spindelförmigen Erweiterung, bei der man die beiden ersten

Ursachen annimmt. Entsprechend werden hier 3 Gruppen der Entstehung angegeben: 1. Congenitale Anlage, angeborene Wandschwäche. 2. Nach Luschka soll die Ursache ein subdiaphragmal gelegener Vormagen, das antrum cardiacum subdiaphragmaticum sein. Ein solcher Vormagen ist mitunter bei Sektionen gefunden worden. 3. Mechanische Momente wie z. B. schiefe Einmündung des Oesophagus in den Magen, Knickung unter dem Zwerchfell, Bildung eines klappenartigen Ventils und Dehnung des Oesophagus. Stoppani[54]) ist der Meinung, daß es heute unmöglich sei, eine einheitliche Pathogenese anzunehmen. Das Leiden biete während des langen Verlaufs mannigfache Bilder. Dies habe zur Folge, daß die Krankheit zu verschiedenen Zeiten einen verschiedenen Befund darbiete. Nur so komme man zu verschiedenen Betrachtungsweisen.

Die Anatomie des Megaoesophagus.

Nach Lüdin[29]), der sich ausführlich mit der Pathologischen Anatomie des Megaoesophagus befaßt hat, geht die Erweiterung meist von unterhalb des Oesophagusmundes aus und nimmt nach unten an Weite zu. Das Maximum liegt im Beginn des unteren Drittels des Brustabschnittes. Von hier aus verengert sich das Lumen allmählich gegen das Zwerchfell zu. Der abdominale Teil der Speiseröhre hat normales Kaliber, hat jedoch meist gegen die Cardia konische Form. In einigen wenigen Fällen ist das Rohr rein spindelförmig mit der größten Weite in der Mitte und verjüngt sich von hier nach oben und unten. Weit häufiger findet man die Flaschen- und Birnenform, bei der die größte Weite über dem Zwerchfell liegt und unterhalb desselben jegliche Veränderung des Lumens fehlt, während nach aufwärts die Weite immer mehr abnimmt. Die obere Partie der Speiseröhre bildet gewissermaßen den Hals, die über dem Zwerchfell gelegene, den Boden der Flasche. Die Erweiterungen sind nicht immer regelmäßig. Es bilden sich oft Aussackungen über dem Zwerchfell. Diese Blindsäcke liegen dann der allgemeinen Verlaufsrichtung und dem oesophagealen Innendruck entsprechend auf der rechten Hälfte des Zwerchfells, wo ihrer Ausdehnung von dem nachgiebigen mediastinalen Gewebe kein Widerstand entgegengesetzt wird. Diese Aussackungen begünstigen ihrerseits wieder eine Zunahme der Erweiterung, da der gefüllte Sack oberhalb des Zwerchfells eine Abknickung des Oesophagus und damit eine weitere Verstärkung der Passagebehinderung hervorruft. Fast immer läuft neben der Erweiterung eine Verlängerung des Rohres einher, wodurch die Speiseröhre oft einen geschlängelten, gelegentlich auch S-förmigen Verlauf bekommt. Was die Weite betrifft, so ist diese grundverschieden und dürfte vom Entwicklungsstadium abhängig sein. Rokitansky z. B. fand eine auf Armesdicke erweiterte

Speiseröhre, Delle Chiage sah sie so weit wie die eines Ochsen. In Fällen, die von Dreschfeld und Luschka beobachtet wurden, betrug der Umfang 30 cm, während Lüdin einen Oesophagus von 23 cm Umfang sah. Entsprechend der Weite verhält sich das Fassungsvermögen. Es gibt Fälle, in denen die normale Capazität von 50 ccm bis auf 1½ Liter gestiegen ist. Die Schleimhaut der Speiseröhre ist fast regelmäßig im Sinne eines Katarrhs mit allen Folgeerscheinungen verändert: Desquamation, Epithel- und Schleimhautdefekte, sowie Geschwüre. Manchmal wurden sogar Narben und Leukoplakien festgestellt. Die Muskulatur ist fast immer stark hypertrophiert. Die Wandverdickung ist nicht immer gleichmäßig. Von der Hypertrophie wird meistens die Ringmuskulatur betroffen, während die Längsmuskulatur weniger oder gar nicht an Dicke zunimmt; sie ist häufig auf weite Strecken auseinandergedrängt.

Im histologischen Präparat sieht man die Schleimhaut regelmäßig verdickt und mit Leukozyten infiltriert, als Zeichen entzündlicher Prozesse, die von der Schleimhaut ausgehen. Die Muskelfibrillen sind dicker und zahlreicher. Klebs und Stern haben Verfettung der Muskelfasern, Gregorsen fibröse Degeneration der quergestreiften und hyaline Degeneration der glatten Muskulatur beobachtet. Wessely[61]) hat bei einem schon länger bestehenden Megaoesophagus eine Schleimhautreizung infolge Stauung des Speisebreies von ungefähr folgendem Aussehen festgestellt: Die Mucosa war z. T. katarrhalisch entzündet, z. T. bestand der Zustand chronischer Induration. Das Epithel war verdickt, bald einfach, bald warzenförmig, bald in Form von Leukoplakien. Er behauptet, daß es zu einem Ödem der Mucosa, ja sogar zu tiefgreifenden Geschwüren kommen könne. Dann kann es entweder zur Perforation ins Mittelfell oder zu Durchwanderungsmediastinitis kommen. Auch Sauerbruch[48]) hat wesentliche Veränderungen der Schleimhaut festgestellt, die den oben angeführten ungefähr gleichen.

Die Symptome des Leidens.

Die Beschwerden, mit denen das Leiden einhergeht, sind verschiedenster Art und können zu mannigfachen Zeiten auftreten. Sie können ganz plötzlich einsetzen[18]), nach einer heftigen Gemütsbewegung (Stark) oder nach körperlichen Traumen (Swain, Heissler). Lotheissen hat das Auftreten der ersten Symptome im Anschluß an einen Sturz vom Pferde mit Klavikularfraktur und Benecke nach dem Schlucken heißer Kartoffeln beobachtet. Im allgemeinen bemerken die Kranken eines Tages, daß die Speisen anscheinend stecken bleiben und erst durch Nachschlucken oder Nachtrinken weiterbefördert werden können. Dann stellt sich meistens ein heftiges Druckgefühl im

Thorax ein, das erst vorübergeht, wenn sich plötzlich „innen etwas löst“ oder, wenn der Kranke alles wieder erbrochen hat. Er selbst spürt oft einen Krampf hinter dem Brustbein. Oft bestehen leichte Beschwerden wie Magendruck schon jahrelang, viele Kranke müssen schon immer vorsichtig essen, ehe durch einen äußeren Anlaß ein akuter Anfall von Stenoseerscheinungen ausgelöst wird. Nach v. Hacker und Lotheissen[25]) stauen sich die Speisen im Oesophagus. Diese Stauung hat einen Druck auf die Gefäße und Nerven zur Folge, wodurch Angstgefühl, Atemnot, Herzbeklemmungen, Schweißausbruch, eventuell auch Hyperämie am Kopfe hervorgerufen werden. Erst wenn sich die Speiseröhre nach unten oder oben wieder entleert hat, tritt Erleichterung ein. Das Regurgitieren der Speisen kann sofort oder erst nach Stunden eintreten, es kann zu einer förmlichen Rumination kommen. Wie Thiroloix und Bensaude angeben, bringen die Kranken die Speisen stundenlang wieder in den Mund, schlucken sie aber wieder, sodaß man fast von „Wiederkäuen“ sprechen kann. Durch die dauernde Stagnation entsteht neben der Dilatation meist ein chronischer Katarrh mit starker Schleimsekretion. Der Schleim ist meist sehr zäh und fadenziehend. Besonders qualvoll ist es für die Patienten, daß ihnen häufig beim Hinlegen die Massen in den Mund fließen. Beim Ausfließen kann es zu einer Aspiration kommen. Wenn die Speisen so lange Zeit im Oesophagus verweilen, unterliegen sie oft einer starken Zersetzung wodurch ein unangenehmer Foetor ex ore hervorgerufen wird. Gelangen solch zersetzte Teilchen in die Lunge, so kann Lungengangrän oder mindestens eine schwere Bronchitis entstehen. Lüdin, Lentini, Öttinger, Sargnon, Sauerbruch, Simonson, Stoppani, Wessely u. a. haben in vielen von ihnen selbst beobachteten Fällen ähnliche Erscheinungen festgestellt. Castex und Heidenreich[12]) haben einen Fall genau 14 Jahre hindurch beobachtet und unterscheiden 3 verschiedene Etappen des Leidens. In der ersten Etappe zirka 3 Jahre lang traten plötzliche Dysphagie, leichter Brechreiz und Gefühl der Völle ohne Schwindelerscheinungen auf. Dazwischen lagen aber Perioden völligen Wohlbefindens. In der zweiten Etappe der Krankheit, die etwa 4 Jahre dauerte, wurde außer den oben geschilderten Symptomen Druckgefühl hinter dem Schwertfortsatz beobachtet, das nach dem Essen und Trinken auftrat. Während der letzten 7 Jahre (3. Etappe) erfolgte täglich Erbrechen. Der Kranke hatte das Gefühl, als wenn eine Metallkugel in den Magen rutschte. Wir sehen also an Hand vorangegangener Darlegungen, daß die Symptomatologie des Leidens sehr wechselnd ist, ebenso wie die Zeit des ersten Auftretens der Erscheinungen.

Diagnose des Leidens.

Um den Megaoesophagus zu einer Besserung zu bringen, bedarf es einer sicheren und schnellen Diagnosestellung. Diese ist aber oft sehr schwierig. Zur Sicherung der Diagnose bedient man sich der verschiedensten Methoden, von denen heute die Röntgenuntersuchung die größte Bedeutung gewonnen hat. Ihr gegenüber treten die älteren Untersuchungsverfahren, die im folgenden besprochen werden, mehr oder minder in den Hintergrund. Schon durch die Anamnese kann mancher Wink zur richtigen Diagnosestellung gegeben werden[25]). Die Dauer des Leidens, seine Entwicklungsstufen, wie auch die genauen Angaben des Patienten über seine Beschwerden geben wichtige Anhaltspunkte. Früher glaubte man durch die Perkussion die Diagnose stellen zu können. Sie kann nur bei starker Dilatation einen Befund geben. Hier besteht nach Rosenheims Ansicht die Möglichkeit, daß man eine Dämpfung hinten zwischen der 6. und 9. Rippe und zwar rechts von der Wirbelsäule wahrnimmt, wenn der Sack gefüllt ist. Bei leerem Sack dagegen ist diese Dämpfung nicht zu bemerken.

Eine weitere Untersuchungsmethode war früher die Auskultation. Bei starker Erweiterung ist das zweite Schluckgeräusch, statt nach 6—8 Sekunden, sehr oft überhaupt nicht oder erst 40—50 Sekunden nach dem ersten zu hören. Man glaubte diese Differenz diagnostisch verwerten zu können. Auch auf die Sondierung, die des öfteren angewandt wird, kann man sich nicht immer verlassen, da die Sonde sich manchmal umbiegt oder aufrollt. Will man feststellen, ob der Oesophagus die normale Flüssigkeitsmenge, d. h. zwischen 50 und 150 ccm enthält, so kann man seinen Inhalt durch Anfüllen mit Wasser bis zum Überlaufen messen. Was sich nun aushebern läßt, gibt ein Maß der Erweiterung. Doch besteht dabei immer noch die Möglichkeit, daß ein Teil der Flüssigkeit durch die Cardia abgeflossen ist. Es war sogar nach Angaben von Strauß und Lerche ein Meßinstrument, ein Oesophagometer geschaffen worden. Es besteht aus einer Sonde mit einem Gummiballon. Diese wird in die Dilatation eingeführt, der Ballon mittels einer Pumpe aufgeblasen, bis der Kranke ein Druckgefühl angibt, welches er sonst bei vollem Sacke hat. Nun wird die Luft in ein graduiertes, mit Wasser gefülltes Gefäß abgelassen, und man hat nun in der Menge des verdrängten Wassers den Oesophagusinhalt. Die weitaus zuverlässigsten Methoden der Untersuchung sind die Röntgendurchleuchtung und die Oesophagoskopie. Auf andere Weise ist die Diagnose kaum eindeutig zu stellen[36]), da Magenulcera, Tumoren, Aortenaneurysmen und Mediastinitis ganz ähnliche Erscheinungen machen. Man läßt zur Röntgendurchleuchtung den Patienten eine schattengebende Mahlzeit, die aus Wismut- oder Baryumbrei be-

steht, einnehmen. Das Röntgenbild gibt dann ohne weiteres Aufschluß über Form, Größe und Lage der erweiterten Speiseröhre[29]). Das Bild der Dilatation ist sehr gut sichtbar, wenn die Strahlen bei der Durchleuchtung von hinten nach vorn durchgehen. Gleichzeitig weiß man, ob sich die Lage der Erweiterung rechts oder links der Mittellinie befindet. Wenn man nun noch die Oesophagoskopie zu Hilfe nimmt und alle Symptome berücksichtigt, so ist es nicht mehr schwer, eine richtige Diagnose zu stellen. Von einigen Autoren wie Stuertz, Lossen, Kraus u. a. werden andere Durchleuchtungsmethoden bezüglich der Richtungseinstellung angegeben.

Wird eine Oesophagoskopie angewandt, so muß der Patient hierauf vorbereitet werden. Zunächst ist eine Entleerung des Sackes nötig, damit nicht etwa der Inhalt in den Tubus stürzt und jedes Sehen verhindert. Die Oesophagoskopie zeigt uns den Zustand der Schleimhaut und die Weite des Speiseröhrensackes[47]). Für das Bestehen einer Dilatation ist charakteristisch, daß man für gewöhnlich dieselbe nicht ganz übersehen kann, sondern daß man nun der Reihe nach die einzelnen Teile der Wand einstellen muß.

Die Therapie:

Hat man nun mit Hilfe der angeführten Methoden einen Megaoesophagus diagnostiziert, erhebt sich die Frage, was therapeutisch geschehen soll. Es gibt hier zwei Hauptwege, die man beschreiten kann, den konservativen und den operativen Behandlungsweg.

Im Interesse des Patienten liegt es wohl meist, den konservativen Weg einzuschlagen und erst im äußersten Notfalle zur Operation zu schreiten. Wie von Mikulicz festgestellt hat[25]), zeigt die normale Cardia schon unter dem Einfluß der Kälte und des Reizes von Kohlensäure spastische Erscheinungen und öffnet sich schwerer. Aus diesem Grunde ist es für die am Megaoesophagus Erkrankten immer ratsam, kalte Speisen und kohlensäure-haltige Getränke zu vermeiden. Die Diät muß geregelt werden, und die Kranken sollen oft, aber nur geringe Portionen, nach Möglichkeit schlüpfrige, weiche Speisen essen. Eine gute Ernährung muß der Kranke auf alle Fälle haben. Manchmal erfinden die Leidenden selbst Methoden, wie sie am besten die Speisen durch die Cardia hindurchbekommen. Es genügt oft schon einfaches Leerschlucken, um die Cardia zu öffnen. Auch durch Nachtrinken wird dies häufiig erreicht. Mit diesen Maßnahmen soll aber auch gleichzeitig verhindert werden, daß sich die Speisen in der Dilatation stauen und dadurch die Erweiterung vergrößert.

Ist die Cardia noch durchgängig, so kann auch durch Sondenfütterung eine Stauung verhütet werden. Mit dieser Methode

wurden nach Angaben älterer Autoren wie Fleiner und Lossen bei längerer Anwendung Besserungen erzielt. Doch waren die Resultate meist nur vorübergehend, und einige Zeit nach dem Aussetzen der Behandlung traten aufs Neue Schluckstörungen auf. Auch kann durch solche Sondierungen, falls Fissuren bestehen, Schaden angerichtet werden, ohne daß man die Stenose gedehnt hat. Es ist daher, wenn man bougieren will, eine Dilatationskur gleich vorzunehmen. Guns[23]) hat 12 Fälle beschrieben, in denen er mit konservativer Behandlung gute Erfolge erzielt hat. Er rät seinen Patienten, langsam zu essen und gut zu kauen. Des öfteren läßt er die Speiseröhre ausspülen, wöchentlich einmal vom Munde aus bougieren und zweimal täglich dreißig Minuten vor den Hauptmahlzeiten 5 mg bis 1 cg Strychninum sulfuricum 20mal im Monat injizieren. Stoppani[54]) empfiehlt außer diätischen Maßnahmen therapeutisch Spülungen der Speiseröhre mit warmen Bicarbonat- oder Natriumboratlösungen (2,5%) mit nachheriger Einführung von 20—30 ccm Olivenöl. Auch hat er Versuche mit Atropin- und Papaverininjektionen angestellt, doch ist er hiermit zu keinem günstigen Ergebnis gelangt. Lotheissen[25]) berichtet über einige Fälle, bei denen auch er Atropin angewandt hat. Er hat dabei die Erfahrung gemacht, daß nicht alle Patienten auf Atropin günstig reagieren, jedoch hat er einige Kranke beobachtet, deren Spasmen darauf schwanden. Außer diesen Behandlungswegen mit medikamentösen Mitteln, die soeben beschrieben wurden, wird nun noch oft, ehe zur chirurgischen Behandlung geschritten wird, die unblutige Dehnung der Cardia angewandt. Diese ist aber keinesfalls ungefährlich, da die Cardia fast immer schwierig zu finden ist. Bei der vorhandenen Dehnung der Speiseröhrenwand besteht die Möglichkeit einer Verletzung, ja sogar einer Perforation. Daher ist es ratsam, nicht ohne Oesophagoskop zu sondieren. Zuweilen kann man die sogenannten Dilatationssonden direkt einführen, teilweise muß man aber auch zunächst gewöhnliche Bougies benutzen, da die Cardia erst allmählich dickere Sonden passieren läßt. Fängt man nun an, einen Kranken mittels Bougierung zu behandeln, so muß man auch den übrigen Zustand des Patienten berücksichtigen und hiernach die Zeit festsetzen, wie lange man die Bougies liegen läßt. Ein Dauererfolg wird sich durch einfache Bougierung kaum erzielen lassen. Sencert behauptet, man müsse, um zum Erfolg zu gelangen, eine Überdehnung hervorrufen. Gottstein hat eine nach ihm benannte Sonde angegeben, die sich vielfach bewährt hat. Sie ist so gebaut[48]), daß sich auf einer gefensterten elastischen Bougie übereinander ein Gummi-, dann ein Seiden- und wiederum ein Gummiball befindet. Der innere Sack kann mit Wasser gefüllt werden. Bei genügendem Druck muß die Cardia gedehnt werden. Es wurden mit dieser Sonde eine ganze Anzahl

Heilungen bei Cardiospasmus erzielt. Außer dieser eben erwähnten Sonde gibt es noch eine ganze Reihe von anderen Autoren angegebene Sonden, teils aus Gummi, teils aus Metall, durch deren Anwendung dasselbe Ziel erstrebt wird. Von diesen ist die Stark'sche Sonde noch besonders zu erwähnen. Der Erfolg der Behandlung besteht bei Cardiospasmus in geheilten Fällen darin, daß die Speisen wieder bequem in den Magen gelangen und keine Speisereste mehr im Oesophagus zurückbleiben. Beim Megaoesophagus kommt aber neben der meist vorhandenen Verengerung der Cardia als erschwerend die motorische Insuffizienz der Oesophagusmuskulatur dazu. Eine Beseitigung der Erweiterung ist beim Megaoesophagus kaum je zu erwarten. Beim Cardiospasmus mit Dilatation der Speiseröhre liegen die Dinge wesentlich günstiger als beim Megaoesophagus. Hier kann durch Sondenbehandlung (Stark) eine weitgehende Besserung und auch ein Rückgang der Erweiterung erzielt werden. Urrutica[58]) beschreibt 9 mit der Gottsteinschen Sonde behandelte Fälle, von denen 7 einen guten Erfolg zu verzeichnen hatten. Objektiv blieb zwar die Dilatation bestehen, doch waren die Spasmen vollkommen verschwunden. Auch Snodgrass beschreibt einen Fall, bei dem, nachdem es im Anfang überhaupt unmöglich war, eine Sonde einzuführen, es später durch Sondendilatation zur Heilung kam; desgleichen berichtet v. d. Wildenbruch[60]) von einigen geheilten Fällen beim Cardiospasmus mit Speiseröhrenerweiterung. Auch beim Megaoesophagus ist der Versuch mit diesen konservativen Methoden erlaubt, aber man tut gut daran, bei den Patienten nicht zu große Hoffnungen auf Erfolg zu erwecken.

Verschiedene Eingriffe sind empfohlen worden, um den Megaoessophagus zu behandeln. Zunächst ist die Gastrostomie und die „Sondierung ohne Ende" zu nennen. Eine einfache Magenfistel stellt eine Notoperation dar. Sie gewährleistet eine gute Ernährung und läßt die Ursache der Ernährungsstörung unberücksichtigt. Lotheissen hat schon 1899 den Vorschlag gemacht, die Stenose durch „Sondierung ohne Ende" zu erweitern. Dieser Vorschlag wurde von einigen Autoren wie von Hacker, Kraske, Zaaijer, Martin, Cahen u. a. aufgegriffen aber nur mit scheinbarem Erfolg durchgeführt; denn nach kurzer Zeit kam es zu neuer Stenosebildung. Von Czerny und Ettlinger wurden Fälle beschrieben, in denen die Cardia für immer unpassierbar und die Magenfistel bis zum Tode bestehen blieb. Sauerbruch[48]) hat einige Fälle von Megaoesophagus mit Erfolg operiert. Nach seiner Meinung bestimmt der anatomische Befund den einzuschlagenden operativen Weg. Handelt es sich um eine durch starke Schlingen, Faltenbildung und Abknickung gekennzeichnete Speiseröhre, so empfiehlt sich operative

Streckung. Er geht vom Bauche aus oder transpleural an den kardialen Bezirk heran, löst ihn aus der Zwerchfellschlinge und zieht den nunmehr beweglich gewordenen Oesophagus soweit nach abwärts, bis er gerade gerichtet ist. Durch einige Nähte wird er nun in der neuen Lage festgehalten. Verkürzung und Streckung des Schlauches erleichtern den Schluckakt erheblich. Chirurgen, die die Erweiterung als das Primäre ansahen, schlugen vor, diese zu beseitigen. Sie ließen die Cardia unberührt. So haben Zaaijer die Oesophagostomia thoracica, Jaffé die Excision aus der Dilatation vorgeschlagen. Eine Operation, die verschiedentlich den gewünschten Erfolg brachte, ist die Oesophagogastrostomie, die 1910 von Heyrovsky zum ersten Male angewandt wurde. Es würde zu weit führen, diese Operationsmethoden alle genau zu beschreiben. Jedenfalls kann man sagen, daß die chirurgischen Methoden, abgesehen von der Anlegung einer Magenfistel, mit großen Gefahren verbunden und dazu im Erfolge zweifelhaft sind. Auch mit der Operation nach Sauerbruch liegen genügend lange Beobachtungen nach dem Eingriff noch nicht vor.

Die Prognose.

Der Megaoesophagus ist als ein schweres Leiden anzusehen. Eine „Heilung“ wird kaum je zu erwarten sein. Die konservative wie die chirurgische Therapie erreichen meist nur eine bessere Ernährung des Kranken. Die Erweiterung der Speiseröhre bleibt unbeeinflußt. Die Kranken kommen in den meisten Fällen sehr herunter. Außer den zur Krankheit gehörenden Symptomen treten oft noch andere Komplikationen auf, die das Leben gefährden können. Es kann zur Aspiration des Speiseröhreninhalts[25]) und infolgedessen zur Pneumonie, Bronchitis, oder Lungengangrän kommen. Ferner können sich starke Ulcerationen bilden, die oft auch üble Folgen wie Mediastinitis oder Blutungen haben. Eine weitere Gefahr besteht in dem Übergang solcher Geschwüre in Carcinom. Cade und Morenas[9]) haben solche Fälle beobachtet. Auch kann es durch die Stauung des Inhalts in der Dilatation zu einer mechanischen Reizung der Nerven der Nachbarschaft kommen, und man sieht Anfälle von Tachykardie, häufiger aber von auffallender Bradykardie[25]). Ebensogut können aber auch ähnliche Symptome toxisch bedingt sein.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend kann man sagen, daß der Megaoesophagus eine Erkrankung ist, deren Aetiologie noch nicht ganz geklärt ist. Auf Grund zahlreicher authentisch beobachteter Fälle darf man aber annehmen, daß sie kongenitalen Ursprungs ist. Dabei soll es unentschieden bleiben, ob der Riesenwuchs der Speiseröhre, oder Innervationsstörungen, oder beide zusammen das Wesent-

lichste bei der Entstehung des Symptomenbildes sind.

Die Hauptbeschwerden des Leidens bestehen in oft plötzlich einsetzenden Schluckbeschwerden, Stenoseerscheinungen, Stauung der Speisen im Oesophagus, Wiedererbrechen derselben, Angstgefühl, Atemnot, Schweißausbrüchen und Herzbeklemmungen. Manchmal verursachen Dilatationen gar keine Erscheinungen, teils setzen starke Beschwerden ohne jegliche Vorboten ein, teils bestehen aber auch Jahre hindurch nur leichte Unannehmlichkeiten, ehe oft durch einen äußeren Anlaß ein akuter Anfall ausgelöst wird. Schnelle und sichere Diagnosestellung ist für die Therapie der Krankheit von äußerster Wichtigkeit. Die zuverlässigsten und besten Mittel hierfür sind Röntgendurchleuchtung und Oesophagoskopie.

Von den therapeutischen Möglichkeiten ist die konservative Behandlung immer zunächst zu versuchen. Eine völlige Heilung ist nach Lage der Dinge — ganz anders als beim Cardiospasmus — wohl kaum zu erwarten, auch nicht durch chirurgische Maßnahmen. Ob die von Sauerbruch versuchte Streckung des Oesophagus durch Verlagerung eines Teiles der Speiseröhre nach der Bauchhöhle bessere Dauererfolge zeitigen wird, müssen weitere Beobachtungen ergeben.

Fall aus dem Paulinenstift, Wiesbaden:

Der in folgendem mitgeteilte Fall entspricht bezüglich der Symptome und des bisherigen Verlaufs dem typischen Krankheitsbild. Auch das Auftreten der ersten Erscheinung am Ende des 5. Lebensjahrzehntes ist keinesfalls etwas seltenes. Die schweren bei der Operation vom Bauche her gefundenen Verhinderungen um die Cardia ließen trotzdem zunächst die falsche Diagnose: Carcinom stellen. Die bald 15 Jahre lang dauernde Beobachtung zeigt aber mit Sicherheit, daß es sich um einen reinen Megaösophagus handelt. Vor allem aber sind Beweis die Röntgenbilder. Am 28. April 1919 wurde die Patientin C. O. im Alter von 49 Jahren in das Paulinenstift zu Wiesbaden aufgenommen. Sie klagte seit zwei Jahren über Magenbeschwerden. Im Anfang zeigten sie sich in einem krampfartigen Magenziehen, das nur zeitweise auftrat. Eine besondere ärztliche Behandlung hatte sie damals nicht. Im letzten Jahre steigerten sich die Beschwerden so, daß keine festen Speisen mehr durch die Speiseröhre hindurchgingen. Die Patientin hatte das Gefühl, daß die Speisen vor dem Mageneingang stecken blieben. Sie konnten diesen nur passieren, wenn sie große Flüssigkeitsmengen zu sich nahm. Ein zu Rate gezogener Arzt überwies sie zur Operation. Im Krankenhaus wurde nun folgender Befund festgestellt: Der zwecks Röntgenaufnahme eingenommene Baryumbrei wurde zum Teil wieder gebrochen. Bei der Durchleuchtung war bei der sehr korpulenten Frau nichts wesentliches zu sehen. Die Röntgenaufnahme ergab einen scheinbar hochgestellten, nach oben ausgezogenen Magen. Der Oesophagus selbst war auf der Aufnahme nicht mehr sichtbar. Bei der nun vorgenommenen Ausheberung des Magens gelangte man mit einem ziemlich dicken Magenschlauch mit geringem Widerstand an der Cardia in den Magen hinein. Dieser war nach 6 Stunden noch vollkommen mit Baryum-

brei gefüllt. Der Magen wurde klar ausgespült. Es wurde ein Pylorusspasmus und ein reflektorischer Cardiaspasmus mit Oesophagusdilatation angenommen.

Am folgenden Tage wurde nun in Narkose die Operation vorgenommen. Man legte einen Transrektalschnitt oberhalb des Nabels; trotz Nachfühlens war am Magen nichts nachzuweisen. Erst nach Eröffnung desselben, und nachdem vom Magen eine Kornzange nach der Cardia zugeführt und zu gleicher Zeit von der Außenseite des Magens nachgefühlt wurde, stellte sich heraus, daß an der Cardia ein mindestens hühnereigroßer, wahrscheinlich aber noch größerer Tumor vorhanden war, der nach dem Magen zu konisch vorsprang und in diesen selbst überging. Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose auf ein Cardiakarzinom gestellt. An der großen Curvatur und am Netz vorhandene vergrößerte Drüsen wurden als wahrscheinliche Metastasen angenommen. Bei dieser Sachlage wurde nur eine Gastrostomie nach Kader gemacht. Abgesehen von einer Entleerungsstörung infolge Verschiebung des Schlauches in den ersten Tagen erfolgte die Heilung ungestört. Wegen der Diagnose „Carcinom" wurde mit Röntgenbestrahlung begonnen. Am 27. 5. 19 wurde die Patientin, nachdem der Schlauch erneuert worden ist, und im übrigen die Magenfistel gut funktionierte, nach Hause entlassen. Sie blieb in Kontrolle.

Der weitere Verlauf zeigte, daß die erste Diagnose falsch gewesen sein mußte. Die Patientin blieb nicht nur entgegen aller Erfahrung am Leben, sondern sie behielt ihren guten Ernährungszustand bei, bei fast ausschließlicher Fistelernährung. Sie wurde wiederholt ambulant untersucht und blieb im wesentlichen in einem erträglichen Zustande, bis 1930 wieder Krankenhausbehandlung erforderlich wurde. Am 4. 3. 30 wurde die Patientin wieder aufgenommen. Sie hatte einige Zeit vorher unangenehme Beschwerden bekommen, wie starken Butandrang zum Kopfe und auch sonstiges Unbehagen und war deshalb geröntgt worden. Dabei wurde festgestellt, daß der Oesophagus namentlich in seiner unteren Hälfte außerordentlich stark erweitert und Syphonförmig abgeknickt war, sodaß man den Eindruck gewinnen konnte, es bestände gewissermaßen ein Vormagen oberhalb des Zwerchfells. In Höhe des Zwerchfells bestand anscheinend ein Hindernis.

Die Diagnose wurde nun auf Megaoesophagus auf spastischer Grundlage gestellt. Es wurden häufige Spülungen des erweiterten Oesophagus vorgenommen, wobei regelmäßig bei dieser Behandlung ein sehr stark zersetzt riechender Inhalt entleert wurde. Es trat bald im Befinden der Patientin eine wesentliche Besserung ein. Es wurde im Krankenhaus darauf geachtet, daß die Ernährung ausschließlich durch die Magenfistel erfolgte. Nach cirka dreiwöchentlicher Behandlung wurde festgestellt, daß trotzdem noch erhebliche, zersetzt riechende Flüssigkeitsmengen bei der Spülung der Speiseröhre herauskamen. Ob dieser zersetzte Inhalt nur durch Stagnation von Speichel und entzündliche Veränderungen der Schleimhaut entstand, oder ob ein Rückfluß aus dem Magen erfolgte, oder ob die Patientin nicht doch verbotenermaßen per os Nahrung zu sich nahm, ließ sich nicht eindeutig feststellen. Es wurde der Versuch gemacht, den Abfluß der zersetzten Flüssigkeit durch Schluckenlassen eines Duodenalschlauches zu erreichen. Da der Schlauch nicht vertragen wurde, mußte diese Behandlung abgebrochen werden. Stattdessen wurde dann der Oesophagus zweimal täglich gespült. Am 2. 4. 30 wurde die Patientin wieder nach Hause entlassen, nachdem auf die täglich durchgeführten Spülungen des erweiterten Oesophagus eine weitere Besserung und

subjektives Wohlbefinden eingetreten war. Die Patientin mußte zu Hause die täglichen Spülungen weiter fortsetzen.

Am 10. 11. 30 wurde die Patientin wieder ins Krankenhaus aufgenommen. Sie war inzwischen recht erheblich mit Herzbeschwerden erkrankt. Außerdem klagte sie über Kopfschmerzen, Übelkeit, sowie Schwindelgefühl. An Gewicht hatte sie zugenommen. Speisen wurden von oben nicht eingenommen, sondern alle durch die Magenfistel eingeführt. Erbrechen und Brechreiz waren nicht eingetreten. Sie hatte das Gefühl des Brennens in der Speiseröhre und zwar vom Magen bis zum Mund hinauf. Nach ihren Angaben haben sich bei den Spülungen nur getrübte Flüssigkeit, aber keine Speisereste entleert. In der Hoffnung, die Stagnation von Inhalt im Oesophagus beseitigen zu können und der Frau vielleicht damit die Spülung überflüssig zu machen, wurde nun mit einer „Bougierung ohne Ende" nach v. Hacker begonnen. Ein dicker Hartgummischlauch wurde schließlich in die verengerte Cardia eingeführt und blieb dort 10 Tage lang liegen. Nach dieser Behandlung kam man mit einem Bougie Nr. 10 vom Munde her in den Magen. Es wurden noch zweimal Gummischläuche von größerem Durchmesser eingeführt. Das Aussehen der Patientin hatte sich sehr verbessert und die Beschwerden, besonders die Kopfschmerzen außerordentlich nachgelassen. Nach vierwöchentlichem Aufenthalt im Krankenhaus war der Gesamtzustand soweit gebessert. Nur klagte die Patientin noch über ein starkes, örtliches Beengungsgefühl. Es wurde nun noch ein Röntgenbild angefertigt, wobei sich eine ausgesprochene Verschattung der linken unteren Brusthälfte, sichtlich als Folge eines umschriebenen Pleuraergusses herausstellte. Die Patientin glaubte, daß dieser Erguß im Anschluß an eine starke Bougierung eingetreten wäre. Die Möglichkeit war durchaus vorhanden, daß es im Anschluß an die Dehnung der Cardia zu einem Einriß der Schleimhaut und zu entzündlichen, auf die Pleura übergreifenden Prozessen gekommen war. Am 19. 12. 30 wurde die Bougierungsbehandlung abgebrochen. Die Fäden blieben liegen. Die Kranke konnte ohne Zweifel besser schlucken als vorher. Sie wurde aus der klinischen Behandlung entlassen.

Am 7. 1. 31 bat die Patientin um Entfernung der Fäden. Auf einem Röntgenbild wurde festgestellt, daß eine deutliche Erweiterung des Mageneingangs nicht eingetreten war, wohl aber schien die Cardia zu klaffen. Dies zeigte sich daran, daß die Speisen, die durch die Magenfistel einliefen, jetzt rückwärts in den Oesophagus gingen, sodaß sie bei der Ausspülung der Speiseröhre wieder zum Vorschein kamen. Man mußte daher mit einer starken Oeffnung der Cardia rechnen, die keine aktive Funktion hatte.

Der derzeitige Befund der Frau ist im wesentlichen unverändert geblieben. Sie ist sehr korpulent, gibt an, sich ausschließlich durch die Fistel zu ernähren. Die Spülung der Speiseröhre führt sie sebst regelmäßig durch.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Wiedhopf für die Überlassung des Themas, sowie für die wertvollen Anregungen bei der Anfertigung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Gleichzeitig danke ich Herrn Professor Dr. Klapp ganz geziemend für die freundliche Übernahme des Correferates.

Literaturverzeichnis.

1. Agrifoglio, Mario: Zorg. Chir. Band 55 Seite 471.
2. Angelelli, O.: „Poloclin. sez. chir. 1926. Jahrg. 33. Seite 497—528." (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 10. Seite 59).
3. Bard, L.: „Arch. d. Soc. ital. di. Chir. 1932. Seite 969 ff." (ref. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Band 25. Seite 424).
4. Belz, G.: Zorg. Chir. Band 55. Seite 752.
5. Biancheri, T.: „Arch. d. Soz. ital. di. Chir. 1932. Seite 969 ff." (ref. Zorg. Chir. Band 59. Seite 684).
6. Bignami, G.: „Arch. ital. d. Mal. d. Appar. dig. 1916—17. Band 1. Seite 240." (ref. Zorg. Chir. Band 61. Seite 432).
7. Blumenfeld und Jaffé: „Pathologie der oberen Luft- und Speisewege." Leipzig 1931. C. Kabitzsch. Seite 596—97.
8. Bull, P. N.: „Acta chir. scandin 1925. Band 58. Seite 581 ff." (ref. Zorg. Chir. Band 31. Seite 289 und 671).
9. Cade, A. und Morenas: „Arch. des Mal. de L'Appar. digest. 1922. Band 12." (ref. Kongreßzentralbl. Band 22. Seite 386.
10. Casanova: „Ann. Acade. med. quir. espan. 1930. Band 17. Seite 695 ff." (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 18. Seite 17).
11. Castelli, C.: „Rif. med. 1923 Jahrgang 39. Seite 275 ff." (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 4. Seite 173).
12. Castex, M. R. und Heidenreich: Rev. del. Soc. de Med. int. 1925. Band 1. S. 389. (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Bd. 10. S. 289).
13. Couturier: „Arch. med. belges 1924. Jahrg. 77. Seite 553 ff." (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 7. Seite 51).
14. Cunningham, O. D.: „Ann. of. Otol. 1926 B. Band 35. Seite 557 ff." ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 9 Seite 694.)
15. Delbet, P.: „Bull. de la Soc. nat. de Chir. de Paris 1929. Band 55. Seite 43." (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 14. Seite 313).
16. Donovan, C. und Introzzi: „Bol. del. Inst. de Clin. quir. Univers. Buenos Aires 1927. Jahrg. 3. Seite 973 ff." (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 12. Seite 306).
17. Fallas: „Ann. des M. l. de l'Oreille 1924. Band 43. Seite 709 ff." (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 6. Seite 374).
18. v. Garré-Küttner-Lexer: Hdb. der prakt. Chir. 2. Band. 6. Auflage. Seite 626 ff.).
19. Giardina, S. D.: „Arch. ital. di. Chir. 1925. Band 13. Seite 72 ff."
20. Giardina, S. G.: „Policlin. sez. chir. 1926. Jahrg. 33. Seite 200 ff." (ref. Zbl. Radiol. Band 1. Seite 407).
21. Guns, P.: „Rev. de Lar. 1927 Jahrg. 48. Seite 520 ff." (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Bd. 12. Seite 518).
22. Guns, P.: „Arch. of Otolar. 1928. Bd. 8. Seite 156." (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 13. Seite 275).
23. Guns, P.: „Rev. belge de Sc. med. 1930. Band 2. Seite 505 ff." (ref. Zorg. Chir. Band 52. Seite 38).
24. v. Hacker: „Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. Band 1. Seite 88—89. (36. Kongreß Berlin 1907).
25. v. Hacker und Lotheissen, G.: „Neue dtsch. Chirurgie" Band 34. Seite 253—54. Stuttgart 1926. F. Enke.

26. Lentini, Diaz, J.: „Rev. med. de Barcelona. 1926. Band 5. Nr. 25. Seite 27 ff.“ (ref. Zorg. Chir. Band 35. Seite 817).
27. Lotheissen, G.: „In Garre-Küttner-Lexer 6. Auflage. Seite 565.“
28. Luchese, G.: „Valsalva 1931. Band 7. Seite 803 ff.“ (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 18. Seite 159).
29. Lüdin, M.: „In Bergmann-Staehlin Hdb. d. inn. Med. Band 3. T. 1. Seite 77. Berlin 1926. J. Springer.
30. Malugani, P. G.: „Riv. di Radiol. 1931. Band 3.“ (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 18. Seite 347).
31. Martinez, G. N.: „Arch. argent. de Enferm del Apar. dig. 1926. Band 1. Seite 935 ff.“ (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 11. S. 25).
32. Matteuci, E.: „Rinasc. med. 1928. Band 5. Seite 1307 ff.“ (ref. Zbl. f. Radiol. Band 6. Seite 371).
33. Mintz, W.: „D. m. W. 1920. Nr. 47. Seite 1296—97.“
34. Oettinger, V. und Caballero: „Arch. des malades de l'Appar. digest. 1922. Band 22. Seite 277 ff.“ (ref. Kongreßzbl. Band 25. Seite 164).
35. Orlandini, L.: „Arch. ital. de Mal. d. Appar. dig. 1932. Band 1. Seite 292 ff. (ref. Zorg. Chir. Band 61 Seite 657).
36. Palugyay, J.: „Röntgenuntersuchg. und Strahlenbehandlg. der Speiseröhre.“ Wien 1931. J. Springer. Seite 129—30.
37. Pennato, P.: „Giorn. di Clin. med. 1924. Jahrg. 5. Seite 121—133.“ (ref. Zorg. Chir. Band 28. Seite 240).
38. Piffault und Barreau: „Bull. de la Soc. de Radiol med. de france“ 1930. Band 18. Seite 84 ff. (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 16. Seite 149).
39. Popp, L.: „Cluj. med. 1929. Nr. 10. Seite 432 ff.“ (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 14. Seite 750).
40. Prat, D.: „Ann. de la fac. de Med. Montevideo. 1924. Band 9. S. 1021.“ ref. Zorg. Chir. Band 32. Seite 236).
41. Rebattu und Mayoux: „Lyon med. 1925. Band 13. Seite 37 ff.“ (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 7. Seite 481).
42. Rebattu-Pétourand: „Journ. de med. de Lyon 1924. Jg. 5. Seite 477 ff.“ (ref. Zorg. Chir. Band 30. Seite 233).
43. Recalde, J. F.: „Arch. ital. di Chir. 1932. Band 32. Seite 613 ff.“ (ref. Zorg. Chir. Band 61. Seite 372).
44. Sargnon: „Journ. de Med. de Lyon 1921. Jg. 2. Nr. 28. Seite 779.“ (ref. Kongreßzentralbl. Band 19. Seite 36).
45. Sargnon: „Oto-Rhino-Lar. 1924. Band 8. Seite 428 ff.“ (ref. Zorg. Chir. Band 31. Seite 164).
46. Sargnon, A.: „Arch. internat. de Lar. 1925. Band 31. Seite 412 ff.“ (ref. Zorg. Chir. Band 34. Seite 838).
47. Sargnon, A.: „Arch. franco-belges de Chir. 1926. Jg. 29. S. 573 ff.“ (ref. Zorg. Chir. Band 38. Seite 446).
48. Sauerbruch, F.: „Die Chirurgie der Brustorgane“. Band 2. Seite 524, 576—77, 586. Berlin, 1925. J. Springer.
49. Schmerz, H.: „In Kirschner-Nordmann 2“ Die Chirurgie Band 4. Teil 2 Seite 134. Berlin-Wien 1926 Urban.
50. Scimone, V.: „Rif. med. 1925. Jg. 41. Nr. 46. Seite 1085 ff.“ (ref. Zorg. Chir. Band 34. Seite 433).
51. Simici, D. und Giurea, G.: „Arch. des Mal de l'Appar. dig. 1928. Band 13. Seite 854 ff. (ref. Kongreßzbl. Band 34. Seite 227).
52. Schranz, Dénes.: „Zorg. Chir. Bd. 54. Seite 823.“
53. Stierlin, Chaoul: „Klin. Röntgendiagnostik des Verdauungskanals 2. Aufl. Berlin-München 1928. Seite 45.“
54. Stoppani, F.: „Diario radiol. 1929. Band 8. Seite 97 ff.“ (ref. Zorg. Chir. Band 49. Seite 226).

55. Taddei: „Zorg. Chir. Band 41. Seite 791."
56. Tizianello, G.: „Arch. ref. al. di lar 1927. Jahrg. 46. Seite 81 ff." (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Band 11. Seite 190).
57. Unverricht, K.: „Münchener Med. Wochenschrift" Band 1. Seite 200. Band 2. Seite 1173.
58. Urrutica, L.: „Rev. Chir. 1928. Jahrg. 7. Seite 71 ff." (ref. Zorg. Chir. Band 43. Seite 691).
59. Villaret, M: „Bull. de la Soc. med. des. hop. de Paris 1920." Jg. 36. Seite 1314. (ref. Zorg. Chir. Band 12. Seite 156).
60. v. d. Wildenberg: „Ann. des Mal. de l'oreille. 1924. Band. 43. Seite 945 ff." (ref. Zorg. Chir. Band 31. Seite 289).
61. Wessely, E.: „In Denker-Kahler, Hdb. der Hals-Nasen-Ohrenhlkd." (ref. Berlin J. Springer 1929. Band 9. Seite 136—37).
62. Zipperlen, V.: „Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Oesophaguserweiterung".
63. Snodgrass, Th.: „Zorg. Chir." Band 14. Seite 420.

Lebenslauf.

Am 20. März 1905 wurde ich als Sohn des verstorbenen Mittelschullehrers Friedrich Hundt und seiner Ehefrau Lina Luise, geb. Müller zu Wiesbaden geboren. Nach vierjährigem Besuch der Mittelschule kam ich Ostern 1915 auf das staatliche Gymnasium zu Wiesbaden. Im März 1925 erhielt ich an dieser Schule das Zeugnis der Reife. Von 1925 bis Herbst 1929 studierte ich in Heidelberg, München und Marburg Rechtswissenschaft. Dieses Studium vertauschte ich jedoch im Oktober 1929 mit dem der Zahnheilkunde. Im Frühjahr 1931 bestand ich in Marburg die zahnärztliche Vorprüfung, und am 9. Mai 1933 erhielt ich daselbst die Approbation mit dem Urteil „Gut". Von Mai bis September 1933 war ich mit der Anfertigung vorliegender Arbeit beschäftigt.

Meine akademischen Lehrer waren:
Privatdozent Dr. Arndt†, Professor Dr. Baur, Professor Dr. Boeminghaus, Privatdozent Dr. Brammer, Professor Dr. Dittler, Privatdozent Dr. Fliege, Professor Dr. Göppert, Professor Dr. Grüneisen, Professor Dr. Klapp, Dr. Kunzendorf, Professor Dr. Loebell, Professor Dr. Meerwein, Professor Dr. Nauck, Professor Dr. Pfannenstiel, Privatdozent Dr. v. Reckow, Privatdozent Dr. Schubert, Professor Dr. Seidel†, Professor Dr. Strecker, Professor Dr. Versé, Professor Dr. Wiedhopf.